

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri LUX

Né le 16 Août 1914, à PARIS (Seine)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LA LEUCÉMIE
DES RADIOLOGISTES

Président : M. AUBERTIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri LUX

Né le 16 Août 1914, à PARIS (Seine)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LA LEUCÉMIE
DES RADIOLOGISTES

Président : M. AUBERTIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie.	MM.
Physiologie.	ROUVIERE.
Physique médicale.	Léon BINET.
Chimie médicale.	STROHL.
Bactériologie.	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	Robert DEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales.	BRUMPT.
Pathologie médicale.	BAUDOUIN.
	PASTEUR-VAL-
	LERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.
Anatomie pathologique.	LEROUX.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale.	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
	LAIGNEL-
	LAVASTINE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.	GUILLAIN.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOSSET.
Clinique des maladies du système nerveux.	GREGOIRE.
Clinique des maladies infectieuses.	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique chirurgicale.	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
	OMBREDANNE.
	HARVIER.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
Professeurs sans chaire.	

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DEGREZ (H.).. Physique.
BARIETY Pathologie médicale.	DESOILLE Médecine légale.
BERNARD Et.. Pathologie médicale.	DIGONNET Obstétrique.
BESANÇON (J.) Hydrologie.	DOGNON Physique.
BONNET Bactériologie.	FEVRE Pathologie chirurgicale.
BOULANGER ... Chimie.	FUNK-
BOULIN Pathologie médicale.	BRENTANO.. Pathologie chirurgicale.
BROUET Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BULLIARD Histologie.	GARCIN Pathologie médicale.
CACHERA Pathologie médicale.	M ^{lle} GAUTHIER-
CORDIER Anatomie.	VILLARS.. Anatomie pathologique.
COSTE Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
COUVELAIRE (R.) Urologie.	DE GENNES Pathologie médicale.
DELARUE Anatomie pathologique.	GIROUD Histologie.
DELAY Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.

MM.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON Hygiène.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL .. Obstétrique.
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale
LENEGRE Pathologie médicale.
LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
MARCHAL Pathologie médicale.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET Pathologie médicale.

MM.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PATEL Pathologie chirurgicale.
PETIT.
DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
SICARD Pathologie chirurgicale.
SOULIE Pathologie médicale.
SUREAU Obstétrique.
TURPIN Pathologie médicale.
WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-
BERT Physiologie.
GUENIOT Obstétrique.

MM.
HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
LE LORIER Obstétrique.
NEVEU-
THIVET Parasitologie.
VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE.
BRULE
CATHALA
CHABROL
CHEVALLIER..
DONZELOT
DUVOIR
GASTINEL
HUGUENIN
LAROCHÉ (G.).
LIAN
MOREAU
PIEDELIEVRE.
SEZARY
} Clinique médicale.

MM.
BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELIER
DE GAUDART-
D'ALLAINES.
LEVEUF
MOULONGUET.
MOURE
QUENU
} Clinique chirurgicale.
ECALLE
METZGER
PORTES
VIGNES
} Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE COMMANDANT LUX

A MA MERE

*Faible témoignage de ma profonde
affection.*

A MA GRAND'MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur AUBERTIN

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse gratitude.

A MES JUGES

Monsieur le Professeur BEZANÇON

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur GREGOIRE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur HALBRON

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MES MAITRES D'EXTERNAT :

Monsieur le Docteur DESMAREST

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur BOUCHET

Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur GOUVERNEUR

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur COSTE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur GILBERT DREYFUS

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur LEVY-SOLAL

Accoucheur des Hôpitaux de Paris

**A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE PARIS**

A Monsieur le Docteur BOUSSER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a guidé de ses conseils.*

*Qu'il veuille accepter l'expression de
notre vive gratitude.*

A Monsieur le Médecin-Colonel LE BOURDELLES

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Il nous a fait profiter de ses docu-
ments et de son expérience. Qu'il trouve
ici l'assurance de notre respectueuse re-
connaissance.*

A NOS CHEFS

INTRODUCTION

Si, dans la plupart des leucémies, le facteur étiologique reste des plus hypothétiques, une cause indéniable semble entrer en jeu lorsqu'il s'agit de la leucémie des radiologistes. Certes, là encore, peut être discutée l'action de facteurs adjuvants tels l'hérédité ou le terrain ; de moins en moins on ne peut se borner à admettre qu'il s'agit d'une simple coïncidence.

L'observation que nous voulons rapporter, grâce à l'obligeance de M. le Médecin-colonel LE BOURDELLÈS, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, constituera encore un argument contre cette dernière thèse.

Dans l'étude d'ensemble que nous ferons, nous nous proposons :

1° De rappeler les travaux et les observations qui ont permis d'incriminer à coup sûr l'action nocive des radiations ;

2° De discuter les facteurs étiologiques ;

3° De dégager les caractères cliniques de ces leucémies ;

4° Enfin, nous verrons les déductions pratiques qui en seront la conséquence logique, en envisageant la prophylaxie des accidents leucémiques.

HISTORIQUE

VON JAGIÉ, SCHWARTZ et SIEBENROCK, en 1911, publient les quatre premiers cas de leucémie lymphoïde chez des radiologistes. Frappés de la fréquence de telle leucémie dans ce milieu social, ils ont examiné systématiquement le sang des radiologistes : ils décrivent alors chez certains une mononucléose réelle qu'ils considéraient comme le premier stade de cette leucémie. D'ailleurs, cette assertion se révèle contraire aux résultats ultérieurs de MOTTRAM, qui signale une diminution des mononucléaires.

Cette question, reprise par AUBERTIN, lui fait conclure à peu de modifications des mononucléaires. LAVEDAN, cependant, signalera encore quelques cas de mononucléose réelle. Quoi qu'il en soit, ce sont VON JAGIE, SCHWARTZ et SIEBENROCK qui ont eu le mérite de préconiser les premiers l'examen systématique du sang des radiologistes.

En 1912, successivement, AUBERTIN, puis BÉCLÈRE, rapportent deux cas de leucémie myélogène chez des radiologistes.

La question n'est reprise qu'en 1924 avec l'observation de CARMANN et MILLER.

Elle relate le cas d'un radiologue de 46 ans, prati-

quant depuis quatorze ans ; son travail consistait surtout en radioscopies du tube digestif.

Expositions fréquentes aux rayons X sans grandes précautions (oubli de porter un tablier).

Une leucémie lymphoïde de type banal fut découverte à l'occasion d'un examen de sang fortuit en 1924 : hypertrophie modérée des ganglions cervicaux et inguinaux ; le taux des leucocytes oscille entre 25.000 à 30.000 ; anémie modérée. Un seul point particulier : décès à la suite d'une crise d'appendicite aiguë opérée.

Aucun examen de sang n'avait été pratiqué avant celui qui permit de conclure à une leucémie.

En 1925, l'observation de P.-E. WEILL et LACASSAGNE concerne un ingénieur qui, depuis 14 ans, manie des corps radio-actifs (radium, thorium). Pendant toute cette période, aucun examen de sang n'est pratiqué.

Le début de la maladie est marqué par des accidents hémorragiques : hématomèse décembre 1923, hématome de la cuisse droite.

En juin, mauvais état général, état subfébrile. Le Professeur SICARD découvre une grosse rate.

Le premier examen de sang conclut à une leucémie myélogène : anémie modérée, 146.000 G. B. Traitement radiothérapique sur la rate (10 séances) ; amélioration nette. Mais rapidement radio-résistance. Rechute et mort le 7 janvier 1925.

Deux particularités sont intéressantes à rappeler. A l'autopsie : testicules complètement stérilisés ; d'autre part, il a été impossible de déceler dans les or-

ganes la présence de substances radio-actives par les méthodes photographiques.

En 1928, EVENS et ROBERTS publient un cas de leucémie myéloïde. Il s'agit d'un radiologue pratiquant des examens aux rayons X depuis une dizaine d'années : aucun détail n'est fourni sur les moyens de protection ; lui-même incriminait cependant une aération insuffisante. L'affection fut constatée par hasard en 1925 : leucémie myéloïde typique avec rate atteignant l'ombilic. Un essai de traitement par le benzol échoua. Par contre, amélioration nette par la radiothérapie : rémission de six mois. Une rechute au début de 1927 s'avère fatale ; la radiothérapie est inefficace et les derniers examens de sang montraient l'apparition de myéloblastes dans la formule.

En 1932, LAVEDAN signale deux cas nouveaux de leucémie myélogène chez des radiologistes (les observations n'en furent pas publiées).

C'est à cette époque qu'AUBERTIN entreprend un travail d'ensemble sur le sang des radiologistes et rapporte cinq cas de leucémie myélogène sur un tel terrain. Ces leucémies étaient toutes classiques, tant au point de vue hématologique qu'au point de vue clinique. Parallélisme entre l'importance de la leucémie et de la splénomégalie. Dans un cas, cependant, précession nette de la leucémie sur la splénomégalie.

Au point de vue clinique, jamais de lésions cutanées ; deux cas de douleurs osseuses atroces. Résultat remarquable de la radiothérapie.

Il souligne cependant que la radiorésistance s'installe rapidement. Donc, évolution rapide ; la durée n'excédant pas trois ans.

AUBERTIN soulève le problème d'états préleucémiques réversibles et cite à ce propos deux observations, l'une avec AUBOURG, l'autre de LAVEDAN, dans lesquelles fut observée une leucocytose importante avec éosinophilie légère dans le premier cas.

Ces leucocytoses durables, indépendantes de toute infection, furent d'évolution bénigne après éloignement de l'exposition aux radiations.

HAAGENSEN avait rapporté en 1931 une observation de leucémie lymphoïde concernant une infirmière dont le travail a consisté à manier pendant une période s'étendant de 1922 à 1928 des tubes d'émanation de radium qui contenaient une moyenne de 2.000 millièmes de radon. Arrêt de la menstruation en 1928; dyspnée, œdème malléolaire, anorexie. L'examen de sang est le suivant : G. R. 1.000.000, G. B. 2.400. Dans la formule leucocytaire : 68 moyens mononucléaires, 8 grands mononucléaires. Malgré les transfusions, son état empire rapidement. Mort en mars 1929. Le 27 mars 1929, l'examen de sang était le suivant : G. R. 2.336.000, G. B. 137.000, 96 lymphocytes pour cent. L'autopsie a montré des lésions typiques de leucémie lymphoïde.

En 1932, SCHILLING cite le cas d'un médecin militaire radiologue :

Particulièrement exposé pendant la guerre aux rayons X (parfois il travaillait sans gants), il avait re-

marqué une atrophie cutanée des doigts, ses ongles devenaient cassants, les testicules étaient atrophiés. Dans ses antécédents, il convient de noter un paludisme contracté en Orient.

Le début de la maladie a lieu en mars 1931 ; on constate une mononucléose à 76 % associée à un état d'anémie, de fatigue, d'amaigrissement. Etat subfébrile. Le taux des leucocytes était très bas. Successivement, pneumonie double des bases, phlébite grave, œdèmes divers, troubles gastro-intestinaux. Quelques ganglions dans la région sous-maxillaire qui furent ponctionnés : métaplasie myéloïde avec nombreux promyélocytes. La rate est à peine palpable. A ce moment, la formule sanguine fait penser à une leucémie myéloïde : anémie avec 10.000 leucocytes dont 14 myéloblastes, 20 promyélocytes, 4 myélocytes contre 55 lymphocytes %. Mort en décembre 1931. L'autopsie ne permit pas de conclure à une leucémie myéloïde mais plutôt à un état d'une grave maladie du système hémopoïétique avec signes de régénération par métaplasie faiblement myéloïde.

— En 1932 LAUBRY et MARCHAL relatent le cas d'un médecin radiologue spécialisé dans la radioscopie, qui a présenté une leucémie myéloïde à poussées subaiguës.

Il exerçait depuis 16 ans lorsque le premier hémogramme pratiqué à l'occasion d'un mauvais état général décèle 125.000 leucocytes par mm³ avec une proportion de 5 myélocytes et de 3,5 cellules « primordiales » %. La rate se percute sur une hauteur

de 14 centimètres, le foie déborde de trois travers de doigt. Aucune adénopathie n'est décelable. Il existe une anémie importante. Traitement par la méthode de Wipple et radiothérapie. Amélioration considérable en deux mois des signes cliniques et hématologiques : la leucocytose n'atteint plus que 9.000 avec 4 myélocytes %. Cette rémission est de courte durée, puisque trois mois après, en septembre 1929, nouvelle rechute : mauvais état général, fièvre légère, douleurs dans les hanches, ecchymoses spontanées. L'hémogramme montre 272.000 leucocytes avec un pourcentage de 9,5 myélocytes et de 2 cellules primordiales. Radiothérapie successivement inguinale, vertébrale, puis sur les régions hépatique et surtout splénique; nouvelle rémission plus lente que la précédente. En décembre 9.400 leucocytes dont 5 myélocytes et 2 cellules souches. Rechute en janvier 1930 : la douleur de la hanche droite nécessite l'emploi de morphine. Dans le sang 109.800 leucocytes dont 18 myélocytes, 17 cellules souches. Apparition d'adénopathies externes, axillaires, sus-claviculaire droite inguino-crurale droite. La radiothérapie devient inopérante sur l'évolution. Douleurs osseuses multiples, troubles gastro-intestinaux, anémie, cachexie s'accroissent. Etat subocclusif avec perception sous le foie d'une tumeur interprétée comme d'origine ganglionnaire. Signes d'insuffisance cardiaque. Le taux leucocytaire atteint 725.000 le 18 avril 1930. Mort le 20 avril dans le coma.

Dans les antécédents collatéraux, on pouvait no-

tèr le décès, des suites d'une Maladie de Banti, d'un frère plus âgé.

En 1932, NIELSEN rapporte un cas de leucémie myéloïde concernant une infirmière travaillant à l'Institut du Radium Finsen depuis 1917.

Elle surveillait l'emballage des préparations de radium : le temps qu'elle y passait peut être estimé à une heure par jour environ ; l'exposition n'était pas négligeable puisqu'elle présentait une atrophie cutanée des doigts avec fissuration et modification des ongles. En 1923, à l'occasion d'une fatigue insolite un examen de sang ne décèle qu'une anémie légère : 4.100.000 G. R., la formule leucocytaire est normale : les polynucléaires éosinophiles notamment ne dépassent pas 2 %. C'est le seul examen antérieur à la leucémie. En 1927 elle présente des fibromes utérins traités par le radium intra-vaginal (1000 mcgr, 2 mm. de filtre, 20 heures), puis par six séances de rayons X : en février 1929 elle expulse un polype fibreux qui met un terme à ses hémorragies. Le début clinique de la leucémie semble dater de 1928 ; ce n'est cependant qu'en septembre 1929 que ce diagnostic fut porté. Dans le sang : 2.000.000 de G. R., 300.000 G. B., aspect typique de leucémie myéloïde. Très grosse rate. La radiothérapie fut mal supportée : le taux des G. B. atteignit 600.000. Au cours de l'évolution apparut de la surdité et de l'amblyopie. Décès en octobre 1930.

En 1936, K. LUKASIEWICZ et E. GRODZIENSKI à propos d'un cas de leucémie myéloïde survenu chez une em-

ployée de laboratoire de radiologie, soulignent le caractère lent et en apparence bénin de l'évolution de la maladie au début. La leucopénie et l'anémie ont précédé de un an l'apparition de myéloblastes et myélocytes : dans ce cas, l'éloignement immédiat du sujet à l'énergie radiante n'a pu arrêter l'évolution du processus morbide.

En 1937, P.-Emile WEIL signale un cas de crypto-leucémie lymphatique chez un radiologiste : celui-ci présente cliniquement un syndrome spléno-ganglionnaire survenu en 1935 à la suite d'une septicémie pneumococcique.

Formule sanguine : G. R., 3.650.000; G. B., 10.550; polynucléaires, 61; lymphocytes, 27; grands mononucléaires, 9,5; éosinophiles, 1,5; basophiles, 1.

Adénogramme : polynucléaires, 0,5; lymphocytes, 20; grands lymphocytes, 25; lymphocytes jeunes, 70.

Splénogramme : polynucléaires, 4; lymphocytes, 20; grands mononucléaires, 11; lymphocytes jeunes, 64; plasmocytes, 1.

Nombreux éléments par champ. On porte le diagnostic de crypto-leucémie lymphatique aleucémique. Amélioration légère sous l'action de l'hépatothérapie. L'évolution est compliquée d'une dacryocystite suppurée, de la suppuration d'un ganglion parotidien en 1936, suivie d'érysipèle. Mort de défaillance cardiaque au cours d'une septicémie streptococcique avec pleurésie purulente que l'on a dû évacuer.

En 1938, MAINGOT, GIRARD et BOUSSER rapportent l'observation suivante, qui mérite d'être rappelée « in extenso » :

Mme B..., âgée de 50 ans, a été infirmière dans un service d'électro-radiologie de 1908 à 1933 sans aucune autre interruption que son congé annuel d'un mois. Pendant de longues années, son travail a consisté en l'assistance de son chef de service au cours de nombreux examens radioscopiques qu'il pratiquait chaque matin et en surveillance des séances de radiothérapie superficielle et profonde. Depuis 1931 elle s'exposait moins aux Rayons X. Elle ne s'occupait plus guère que de la direction du personnel sous ses ordres. Conformément aux instructions officielles, le sang de cette femme a été examiné plusieurs fois par an depuis 1929 au Laboratoire Central des Enfants-Malades par le Docteur GIRARD. A aucune époque son sang n'a été absolument normal : pendant les années 1923 et 1924, s'observe déjà une légère tendance à la polynucléose à tous les examens. Le taux des polynucléaires oscille entre 67 et 83 %, sauf en avril 1932 et en octobre 1924 où il s'inscrit respectivement à 61 % et 51 %. Pendant ces années la leucocytose ne dépasse pas 9.100 par mm³, chiffre atteint en octobre 1924.

Entre le début de 1925 et octobre 1928 s'étend une longue période de poussées leucocytaires transitoires au-dessus de 10.000. 14.400 en avril 1925. Cette hyperleucocytose était tantôt globale, sans modification du pourcentage des divers éléments, tantôt à prédominance polynucléaire. A aucun moment ces poussées leucocytaires n'ont pu être mises sur le compte d'une infection intercurrente. A trois reprises une déglobulisation plus accentuée, accompagnée de fatigue, détermine l'envoi de la malade en congé.

A partir de la fin de 1928 le tableau change encore une fois : après une leucopénie légère et passagère à 4.400 en juillet 1928, s'installe une leucocytose permanente. Jamais plus le chiffre des leucocytes ne descendra au-dessous de 10.000. Entre septembre 1930 et décembre 1932, cette leucocytose s'accroît encore, oscillant entre les chiffres extrêmes de 15.300 et 28.600. Le taux des polynucléaires s'est maintenu entre 67 et 78 %. A aucun moment ne furent constatées sur lames des formes anormales. Pendant toute cette période aucune anémie n'a été notée.

Malgré nos conseils réitérés, cette femme refuse de quitter son service.

C'est l'examen de sang pratiqué en mars 1933 qui révéla brusquement la leucémie en montrant 53.200 globules blancs avec 13 % de myélocytes. La malade cesse définitivement son travail. Il y avait : G. R., 4.200.000; hémoglobine, 90 %; G. B., 53.200, dont polynucléaires neutrophiles, 66; polynucléaires éosinophile, 1; moyens mononucléaires, 16; lymphocytes, 16; polynucléaire basophile, 1.

Jusqu'en juillet 1934 la malade a refusé tout examen clinique et tout traitement. Elle consent seulement à des examens hématologiques qui ont montré une leucocytose n'ayant pas dépassé 100.000 avec une proportion modérée de myélocytes neutrophiles oscillant entre 2 et 30 %.

Examen de juillet 1934. — Aucun antécédent pathologique notable. Depuis l'âge de 35 ans, les menstruations étaient irrégulières et peu abondantes. Elle

est un an sans règles. A l'âge de 40 ans, elles ont cessé définitivement.

Aucune lésion de radiodermite n'est relevée au niveau des mains.

La rate est légèrement hypertrophiée. On sent tout juste son pôle inférieur sous les fausses-côtes.

La malade refuse toujours tout traitement.

En janvier 1935, un hémogramme révèle 120.000 leucocytes, 25 myélocytes neutrophiles, 1 myéloblaste.

Ce n'est qu'au mois de janvier 1936 qu'elle consent à se soumettre à la radiothérapie. Sa rate était alors énorme, et descendait jusque dans la fosse iliaque gauche. Le traitement radiothérapique est poursuivi du 3 janvier au 9 avril 1936. L'amélioration est considérable. La splénomégalie a complètement disparu. La formule sanguine est absolument normale dès le mois de mars 1936.

Hémogramme du 10 mars 1936 : G. R., 4.000.000; G. B., 5.000; polynucléaires, 72; éosinophiles, 2. Reprise de poids de 9 kilos.

A partir d'octobre 1936 apparaît une rechûte d'abord purement sanguine : 16.000 leucocytes, 84 polynucléaires, 2 éosinophiles; 0,5 myélocyte.

En janvier 1937 la rate grossit de nouveau, l'asthénie, l'amaigrissement réapparaissent. G. B., 51.600; polynucléaires, 76; éosinophiles, 0,5; myélocytes, 17,5; cellule souche, 0,5.

La malade est alors soumise, en février et en mars, à une nouvelle série de rayons X.

En février 1937 : 80.000 leucocytes, 66 polynucléai-

res, 3 éosinophiles, 2 myélocytes. En avril la rémission est presque complète. Cependant il y a encore 9.300 leucocytes, 85,5 polynucléaires, 1 éosinophile, 3,5 myélocytes.

Mais dès le mois de mai 1937 le nombre des leucocytes s'élève très progressivement pour atteindre 57.400 au mois de novembre avec 9,5 myélocytes.

Le traitement radiothérapique est repris. En dépit de plusieurs crises de coliques néphrétiques, l'amélioration est rapide et le 20 décembre 1937 le taux des G. B. est retombé à 9.600, dont 3 myélocytes et 84 polynucléaires. L'état général est excellent. La rate n'est pas palpable; cependant, le 13 janvier 1938, les G. B. sont remontés à 14.700, dont 76 polynucléaires, un éosinophile, 3 myélocytes.

Cette observation méritait d'être citée, présentant un intérêt particulier puisque le sang de cette infirmière fut examiné régulièrement de trois en trois mois pendant dix ans avant que ne s'installe la leucémie. Nous devons en rapprocher l'observation personnelle recueillie dans le service de M. le Professeur LE BOURDELLÈS.

Nous nous permettrons de faire abstraction de cette étude de deux observations de sujets exposés aux radiations, mais pour lesquelles ce facteur étiologique semble des plus contestable, pour des raisons évidentes :

L'une, de MERKLEN, WOLF et NÉEL, concerne une femme présentant un fibrome utérin soumis à une radiothérapie intensive et prolongée, exposition de

l'abdomen aux rayons pendant une séance unique de sept heures (nous ignorons les doses utilisées). Cinq années plus tard est constatée une leucémie myéloïde typique qui évolue très rapidement. L'action hypothétique des rayons fut envisagée par ces auteurs.

L'autre observation, de RIMBAUT, relate le cas d'un sujet présentant des troubles dyspeptiques qu'il traite lui-même par ingestion d'une eau radio-active, puis application de cataplasmes électriques imbibés de la même solution : il présente immédiatement après la cure une leucémie aiguë typique à laquelle il succombe.

— Nous ne maintiendrons pas dans notre statistique l'observation de SCHILLING qui ne permet pas de conclure franchement à une leucémie.

Nous devons à l'obligeance de M. le Médecin Colonel LE BOURDELLÈS, Professeur Agrégé du Val-de-Grâce, l'observation suivante d'un malade, qui a pu être suivi dans son service.

C'est un cas de leucémie myélogène chez un radiologiste que nous rapportons :

Le Médecin Commandant G..., âgé de 45 ans, est radiologue de carrière depuis 1920, c'est-à-dire depuis seize ans environ.

Dans ses antécédents on ne retrouve qu'une dysenterie amibienne contractée en Orient en 1917, traitée par l'émétine mais ayant donné lieu à de fréquentes rechutes et dans l'intervalle à des troubles dyspeptiques avec diarrhée intermittente.

Il a fait ses débuts de radiologiste à Alger, puis à

Constantine, mais surtout à Oran où il est chef du Centre de Radiologie de septembre 1920 à mai 1924.

Il est contraint d'interrompre ses fonctions pendant trois ans jusqu'en 1927, à la suite d'une rechute dysentérique.

De septembre 1927 à juillet 1930 il reprend son activité au Maroc.

Il revient en France, où il est affecté à l'Hôpital Militaire de Metz de juillet 1930 à juin 1935, date à laquelle il est hospitalisé au Val-de-Grâce le 4 juin 1935.

Dans l'ensemble il a exercé sa profession pendant 16 années, ne l'ayant interrompue que pendant trois ans au début de sa carrière.

Les plus grands risques d'exposition aux radiations étaient surtout courus lors des radioscopies systématiques à l'occasion des opérations d'incorporation. Celles-ci ont été particulièrement importantes depuis son séjour à Metz en juin et octobre 1934, puis en avril 1935.

D'après les renseignements recueillis à Metz, il s'occupait relativement peu de radiothérapie. D'autre part, tout avait été mis en œuvre à l'Hôpital pour rendre les moyens de protection suffisants (usage d'écrans protecteurs, aération des locaux très surveillée). Les conditions semblent fatalement avoir été plus défectueuses dans ses déplacements où il utilisait un petit poste portatif.

Quoi qu'il en soit, le nombre des radioscopies systématiques faites par lui-même était important. L'ef-

fectif à incorporer était d'environ 15.000 hommes deux fois par an et il faut compter 45 secondes d'examen par sujet en moyenne. Il était limité par le temps et devait, par conséquent, prolonger la durée de la séance pour augmenter le rendement.

Il ne semble avoir éprouvé aucun trouble fonctionnel jusqu'au mois de janvier 1935.

Auparavant ses examens de sang systématiques avaient été normaux : en février et en juin 1934, l'attention avait été cependant attirée par une légère hyperleucocytose isolée. Chaque examen avait montré les taux respectifs de 16.000, puis 12.000. G. B. — sans modification de la proportion de chaque série d'éléments figurés, sans apparition de formes jeunes (Voir tableau ci-joint).

En janvier 1935, il accuse une fatigabilité extrême à l'effort, de l'essoufflement facile, des sueurs fréquentes, une sensibilité douloureuse de l'hypochondre gauche dans la région splénique.

Les examens de sang successifs pratiqués jusqu'en juin 1935 montrent un accroissement constant et régulier du taux des globules blancs qui atteint un maximum le 31 mai 1935 avec le chiffre de 31.200 G. B. sans encore de modifications des proportions normales des éléments : signalons une éosinophilie légère de 6 à 7 % et le passage dans le sang de très rares éléments jeunes. On ne décèle en moyenne qu'un mégakloblaste pour cent.

L'examen clinique pratiqué au Val-de-Grâce à ce moment fournit les renseignements suivants :

DATES DES EXAMENS	Hb	G. R.	G. B.	Polynucléaires			Lym- pho	Grds et Moyens Mononu- cytes	Myélo	Meta myélo	Cel- lules jeunes indif- féren- ciées	Cel- lules de Turck	Nor- mo et Mega- loblas- tes	Cel- lules sou- ches
				Neu- tro	Baso	Eosino								
17 Février 1934	90 %	4.700.000	16.000	72	1	2	13	12	—	—	—	—	—	—
15 Juin 1934	95 %	6.600.000	12.000	75	6	2	1	16	—	—	—	—	—	—
28 Février 1935	90 %	5.160.000	21.200	72	6	4	2	16	—	—	—	—	—	—
17 Avril 1935	95 %	4.980.000	20.400	68	8	5	2	15	—	1	—	—	—	—
29 Avril 1935	90 %	4.920.000	22.000	71	8,5	7	1	7	1	2	—	—	—	—
4 Mai 1935.....	95 %	5.140.000	21.200	56	6	6	2	15	4	5	1	—	—	—
12 Mai 1935.....	95 %	4.980.000	23.200	72	4	6	1	10	2	1	1	1	1	—
21 Mai 1935.....	85 %	4.600.000	28.000	64	6	7	1	9	6	2	0,5	—	1,5	—
31 Mai 1935.....	90 %	4.550.000	31.200	65	4	3	—	12	4	4	2	—	—	—
4 Juin 1935	95 %	4.040.000	21.300	77,5	4	1,5	2	10	1	1	2	—	—	—
12 Octobre 1935	95 %	4.940.000	26.000	75	1	2	—	8	5	1,5	1,5	—	—	—
3 Février 1936	95 %	5.020.000	28.400	73	3,5	5	—	15	1	—	1,5	—	—	—
29 Juin 1936	—	4.880.000	48.400	78	—	1	—	11	2	2	1	1	2	—

9 Novembre 1936...	80 %	2.460.000	56.000	55	9	2	4	2	6,5	4,5	12	5
14 Novembre 1936...	80 %	2.160.000	42.500	62	5	1,5	3	0,5	1,5	2,5	20	4
19 Novembre 1936...	90 %	3.405.000	125.000	58	4	2	6	1	2,5	4,5	18,5	3,5
1 ^{er} Décembre 1936...	85 %	3.830.000	109.000	55	3	2	9	3	1	3	23	1
7 Décembre 1936...	85 %	3.180.000	92.000	56	2	2	7	1	10,5	1	11	9
14 Décembre 1936...	70 %	3.920.000	31.400	63	2	1	11	1	9	2	5	6
21 Décembre 1936...		3.310.000	72.400	64		2	14	5	3	1	8	3
28 Décembre 1936...		3.400.000	78.400	51		1	13	14	5	3	7	6
6 Janvier 1937.....	90 %	4.200.000	62.300	74	2	2	8	1	2		7	4
12 Janvier 1937.....	70 %	3.320.000	68.250	62	2	1	6	2	6	2	9	10
19 Janvier 1937.....	80 %	3.680.000	87.000	48	1	1	14	1	2	3	11	19
25 Janvier 1937 (2)...	80 %	3.110.000	139.000	28,5	0,5	0,5	5,5	0	2	2	20	10
1 ^{er} Février 1937....	75 %	3.180.000	218.000	13,5	0,5	0,5	7,5		2	2	26	11,5
8 Février 1937.....	70 %	3.030.000	384.000	11,5	0,5		5	2,5	5,5		22	20
12 Février 1937.....	60 %	2.940.000	316.000	12,5	0,5	0,5	3,5	2,5	4,5	2	23	48

(1) A partir de cette date survient une poussée d'éléments jeunes (éléments indifférenciés, puis cellules souches, enfin hématies nucléées) qui trouvera son acmé à la période terminale.

(2) A partir du 25 janvier 1937, le taux des hématies nucléées devenant très important n'a pu être inclus dans le pourcentage.

Cliniquement il existe une légère cyanose. Rien au point de vue cardiaque et la T. A. est de 11-8. Rien au point de vue pulmonaire, bien qu'une radiographie ait montré « un renforcement de la trame avec léger voile de la base gauche ». La rate est un peu grosse, nettement percutable sur un travers de main; il n'y a pas d'adénopathies, pas de douleurs osseuses; le foie est normal.

Le malade sort du Val-de-Grâce le 8 juin 1935 avec le diagnostic suivant :

« Légère hyperleucocytose, présence de quelques cellules jeunes; asthénie, légère hypersplénie. Troubles paraissant consécutifs aux irradiations reçues au cours de la radioscopie systématique ».

Un congé de deux mois lui est accordé.

Il semble qu'il y ait eu une amélioration transitoire en juillet : le taux des globules blancs étant retombé à 21.300 le 4 juin 1935. A l'expiration de son congé il reprend du service, en évitant toutefois l'exposition trop constante aux radiations.

Mais les examens successifs pratiqués jusqu'au 6 novembre 1936 signent une rechute qui se fait progressivement, d'une manière continue, sans rémission. Nous avons signalé que, le 4 juin 1935, il y avait 21.300 G. B. contre 4.040.000 G. R. Le 3 novembre 1936 il y a 75.000 G. B. contre 3.420.000 G. R. L'éosinophile antérieure n'a pas reparu. Par contre, la proportion d'éléments jeunes indifférenciés atteint 12 à 20 % quelques jours plus tard. On note

une légère réaction mégaloblastique ne dépassant pas 5 % à ce moment.

— Le 6 novembre 1936 il entre à l'hôpital militaire de Metz, après avoir subi, le 30 octobre 1936, une seule séance de radiothérapie sur la rate qui fut suivie le soir même d'un clocher thermique à 40°. Sa température oscille d'une manière générale entre 38° le matin, 39°5 le soir. Facies pâle, asthénie prononcée, langue saburrale, diarrhée, nausées. La rate est grosse et douloureuse, il n'y a pas de ganglions.

Il est évacué sur le Val-de-Grâce le 18 novembre 1936. Ce qui frappe à ce moment c'est l'anémie et l'amaigrissement du malade. Le teint est pâle, les muqueuses décolorées. Il se plaint essentiellement : d'une asthénie très prononcée pendant le repos au lit indispensable ; douleur de l'hypocondre gauche, toux fréquente, douleurs osseuses au niveau de l'épaule gauche. Au point de vue digestif : les vomissements alimentaires sont fréquents, mais l'appétit est relativement conservé ; la langue est propre.

A l'examen : La rate est énorme, occupe tout l'hypocondre gauche, dépassant d'un travers de doigt la ligne médiane au niveau du creux épigastrique et descendant dans la fosse iliaque gauche où son pôle inférieur est palpable. Cette palpation est très douloureuse. Le foie ne paraît pas augmenté de volume, son bord inférieur est cependant accroché sous le rebord costal. Les territoires ganglionnaires sont intacts. Pas de manifestations hémorragiques. Cœur, poumons,

système nerveux normaux. La T. A. est de 13-8. Les urines sont diminuées de volume : 500 grammes environ par 24 heures; elles ne contiennent pas d'albumine.

Un traitement radiothérapique est institué du 20 novembre au 4 décembre 1936 : pantéléradiothérapie antérieure. Dose totale, 109 r, 2 en 1 h. 24', en 7 séances de 12', 15 r, 6 par séance.

Le 19 novembre 1936, veille de la première séance, avant toute modification, le taux des G. B. était de 125.000; celui des G. R. était de 3.405.000; il existait 26 % de cellules souches, 18,5 % de myéloblastes. Le nombre des hématies nucléées ne dépassait pas 4 %.

L'influence de la radiothérapie semble nettement favorable; d'une façon progressive le taux des globules blancs tombe à 31.400 le 14 décembre 1936, avec 3.920.000 G. R., avec diminution du nombre d'éléments jeunes (10 % de myéloblastes et de cellules souches), au profit des éléments adultes : 66 % de polynucléaires. Légère réaction dans la série rouge (érythroblastes, 3; normoblastes, 5; mégalo-blaste, 1).

— Du 24 au 31 décembre, baisse progressive de la température qui atteint 38° en moyenne le soir. La rate diminue de volume, ne dépasse pas la ligne médiane, devient moins douloureuse.

— Rechute rapide au début de janvier : oscillations thermiques de grande amplitude, 39° le soir, 37°2 le matin. La rate a repris ses dimensions antérieures. Le taux des globules blancs oscille autour de 65.000. Apparition d'un ganglion mobile, ferme, de

la grosseur d'une noisette dans la région cervicale droite, une seule séance d'irradiations locales le fait disparaître. Mais un ganglion identique apparaît dans la région sous-mentonnière.

— Fin janvier le taux leucocytaire augmente ; en particulier celui des cellules souches et l'on constate une forte poussée mégaloblastique. Quelques frottements pleuraux à la base gauche. La radiothérapie est suspendue depuis le 15 janvier. Amaigrissement ; altération du facies, hypothermie, hémorragies : épistaxis, hémorragie intestinale. Mort le 22 février 1937.

Nous avons eu l'occasion, à l'Hôpital Militaire Legouest, de Metz, de compléter nos renseignements.

A la date du 2 février 1935, aucun accident n'était signalé parmi le personnel radiologiste. Les examens hématologiques étaient réguliers.

Chez deux sujets, cependant, placés dans des conditions d'exposition aux radiations analogues à celles du Médecin Commandant G..., on relève des modifications de la formule sanguine à la même époque.

L'adjudant G... aurait présenté une diminution importante du nombre des G. R. associée à une leucocytose à polynucléaires : 13.000.

Mme X..., infirmière, a présenté une poussée de polynucléaires éosinophiles à 26 %.

Ces deux cas ont été transitoires et les formules sont redevenues normales très rapidement.

Cette observation, dont le principal intérêt est de rassembler les examens de sang successifs d'une fa-

con régulière montre comment ce sujet est passé d'une formule normale à celle d'une leucémie myéloïde typique.

Elle est à rapprocher de l'observation récente de MAINGOT, GIRARD et BOUSSER.

Ici encore apparaît une période de leucocytose instable, procédant par poussées, puis de leucocytose durable avec légère éosinophilie, aboutissant bientôt à une période leucémique.

Cette observation pose encore le problème des états préleucémiques bénins ou malins.

Après la constatation d'une formule nettement anormale puisque la leucocytose avait atteint, le 31 mai 1935, le taux de 31.200, le sujet s'est soustrait deux mois à l'influence des rayons; il y avait eu une amélioration nette, spontanée, mais insuffisante, puisque le nombre des G. B. s'élevait encore à 21.300.

On peut se demander si cet état, à cette période, n'aurait pas été définitivement curable avec l'abandon de sa profession. Le sujet reprend aussitôt son service et rapidement la leucémie se confirme : leucémie myélogène, sans grandes particularités, ressemblant en tous points à celles décrites chez les radiologistes. La radiothérapie amène une grande amélioration; son action est rapide mais fugace et la rechute s'avère mortelle.

Un point curieux à conserver est l'évolution aiguë avec une forte poussée mégaloblastique terminale.

Ainsi se trouve de nouveau posée la question de la

prophylaxie de ces leucémies myélogènes chez des radiologistes : on a, en effet, l'impression d'une marge critique à partir de laquelle l'évolution peut osciller vers une éventualité heureuse ou, au contraire, fatale. Cette hypothèse est en accord avec les cas des deux aides du Médecin Commandant G...; chez l'un, la leucocytose légère a rétrocedé rapidement et définitivement; chez l'autre l'éosinophilie a régressé.

Elle cadre, d'autre part, avec le cas d'AUBERTIN et d'AUBOURG, avec l'observation de leucocytose durable de LAVEDAN citée par AUBERTIN.

ETIOLOGIE

Nous avons ainsi résumé l'ensemble des travaux et des observations concernant les leucémies développées au contact des radiations. Ils permettent de mettre en évidence que ces leucémies peuvent s'observer chez tous ceux qui habituellement et professionnellement sont exposés soit aux rayons X, soit aux rayons du radium, soit aux émanations de substances radio-actives telles que le thorium X ou le mésothorium. Nous rencontrons parmi eux non seulement des médecins, mais aussi des infirmiers, des aides de laboratoire, des manipulateurs, des ingénieurs travaillant à l'étude ou à l'extraction des substances radio-actives, voire même des physiciens utilisant les radiations pour la recherche scientifique. Très souvent il s'agit de sujets ayant travaillé dans des conditions de protection insuffisante, dans des locaux mal ventilés.

Une condition semble essentielle au développement de la leucémie, un remaniement régulier, quotidien et surtout ancien de substances radio-actives. On peut évaluer de 10 à 25 ans en moyenne le temps de latence qui s'écoula entre le début de l'exposition aux radiations et l'accident leucémique; seule, l'infirmière de HAAGENSEN ne manipulait des tubes de ra-

dium que depuis six ans. Chez presque tous la leucémie a débuté à l'âge où cette affection s'observe le plus fréquemment, c'est-à-dire entre 40 et 50 ans.

D'autre part, étant donné que la proportion des radiologistes de carrière est relativement peu élevée par rapport au nombre total des médecins, il semble qu'on ne puisse invoquer une simple coïncidence; la leucémie est indiscutablement plus fréquente chez les médecins qui font de la radiologie que chez ceux qui n'en font pas. AUBERTIN, en 19 ans, a observé 5 cas de leucémie chez des radiologistes contre un cas chez un médecin non radiologiste. La leucémie myélogène semble nettement la plus fréquente. Sur les 22 observations recueillies jusqu'à ce jour, auxquelles nous ajouterons notre cas personnel, on relève 16 cas de leucémie myélogène contre 7 cas de leucémie lymphoïde. Un seul cas de leucémie aiguë a été signalé par RAMBAUT; nous avons vu les critiques qui pouvaient être formulées à ce sujet, et nous ne le signalons que pour mémoire.

CLINIQUE

Nous n'insisterons pas sur la leucémie lymphoïde et la leucémie aiguë qui ne se sont distinguées en rien quant à leur origine, des leucémies banales. Seul, le cas de SCHILLING était très atypique, l'auteur malgré sa compétence hématologique hésite entre une leucémie aiguë et une aplasie médullaire avec myéloblastose secondaire.

La leucémie myélogène présente cependant des caractères particuliers, déjà mis en lumière par AUBERTIN, tels : la plus courte durée de leur évolution, l'action thérapeutique remarquable de la radiothérapie tout au moins au début, par contre, la précocité de la radiorésistance souvent dès la deuxième poussée. Très vite ces leucémies dégénèrent en leucémies aiguës. Il en était ainsi dans les observations de NIELSEN, de P.-Emile WEIL, de LAUBRY.

On peut évaluer la durée de l'évolution inférieure à trois années, exception faite au cas de MAINGOT, GIRARD et BOUSSER. Par ailleurs, ces leucémies myélogènes se sont montrées conformes aux leucémies cryptogénétiques.

Dans la plupart des cas, parallélisme entre les signes cliniques, en particulier, le volume de la rate et les données hématologiques.

Dans un seul cas, celui de MAINGOT, GIRARD et BOUSSER, sont fournis des examens de sang antérieurs au début de la leucémie : dans cette observation, depuis 10 ans environ, le sujet présentait une hyperleucocytose transitoire au début, procédant par poussées, jusqu'à s'établir en permanence au-dessus de 10.000, leucocytose à prédominance de polynucléaires sans anémie. Malheureusement on ne possède aucun examen de sang antérieur à la période où le sujet exerçait sa profession.

PATHOGENIE

On ne peut plus admettre actuellement, comme l'avaient pensé EWANS et ROBERTS, que la leucémie chez les sujets exposés aux corps radio-actifs est une simple coïncidence. A l'appui de cette thèse ils arguaient le petit nombre de cas observés, l'absence de reproduction expérimentale, la difficulté de donner une explication de l'action excitante des radiations. Nous avons vu que la plus grande fréquence de leucémie chez les radiologistes est indiscutable.

D'autre part, chez certains sujets, on relève la co-existence de lésions indiscutablement liées à l'action nocive des radiations (atrophie des téguments et des phanères, atrophie testiculaire et stérilité, troubles de la menstruation). L'inconstance de ces manifestations associées ne saurait d'ailleurs constituer une objection sérieuse puisque la réciproque est loin d'être la règle (médecins radiologues porteurs de radio-dermites graves sans modifications hématologiques).

Enfin l'expérimentation a montré que les radiations ont sur l'organisme une action qui, selon les doses employées, peut être destructive ou excitatrice. Signalons à ce propos certaines constatations expérimentales faites sur la souris. La leucémie dans cette

espèce est une affection héréditaire qui se transmet selon les lois de la génétique mandélienne (Miss MAUD SLYKE). L'irradiation d'un lot d'animaux appartenant à une famille leucémique augmente de manière sensible le pourcentage des leucémies. HUEPER a fait des observations analogues sur une curieuse lignée de souris où l'on trouvait, cancer de la mamelle et leucémie. Chez les animaux soumis à une forte dose de rayonnement, les leucémies ont été moins nombreuses que chez les témoins; au contraire chez ceux qui ont été traités par des doses faibles et répétées, le pourcentage s'est élevé considérablement.

Ces constatations ne permettent cependant pas de conclure qu'on a réalisé complètement la reproduction expérimentale des leucémies par les radiations; il est intéressant de constater que l'irradiation a pu exalter une prédisposition héréditaire. Dans l'ensemble, ces faits semblent suffisants pour démontrer l'existence d'une leucémie provoquée par les radiations.

La leucémie des radiologistes est actuellement considérée comme une maladie professionnelle.

Il nous faut signaler enfin la recherche par des procédés photographiques d'une radio-activité du squelette entreprise dans un cas par P.-E. WEIL et LACASSAGNE; elle fut négative.

PROPHYLAXIE

Nous avons constaté, d'après ces observations, que les leucémies survenaient chez des sujets exposés depuis longtemps et très souvent à des radiations, parfois avec des moyens de protection insuffisants. Il importe donc, avant tout, de développer au maximum les moyens de protection des radiologistes contre le rayonnement primaire et le rayonnement secondaire.

Contre le rayonnement primaire aberrant, l'utilisation de la « cuve sécurité » semble suffisante.

Mais la protection est beaucoup plus difficile contre le rayonnement secondaire, car il est impossible d'isoler complètement les opérateurs du sujet à examiner. (DIDIÉE, *Revue du S. S. M.*). Cependant, certaines précautions ne seront pas inutiles :

- a) utiliser des écrans protecteurs;
- b) réduire au minimum le temps d'emploi de l'appareil en diaphragmant le plus possible;
- c) réduire autant que faire se peut l'intensité du rayonnement;
- d) maintenir une aération suffisante;
- e) éloigner fréquemment et pour des durées assez longues les radiologues des radiations.

Enfin, il est indispensable de faire des examens de

sang répétés qui permettront de dépister des modifications dans la formule sanguine susceptibles de nous révéler la sensibilité particulière de certains sujets aux Rayons X.

La constatation de poussées leucocytaires transitoires chez les radiologistes doit inciter à une surveillance des plus attentives.

D'après l'expérience des cas publiés jusqu'ici, nous pouvons admettre qu'une leucocytose au-dessus de 10.000 indépendante de tout état infectieux, pour peu qu'elle persiste, doit commander l'éloignement immédiat et vraisemblablement définitif des Rayons X.

Une polynucléose légère que n'explique aucune infection, associée ou non à une éosinophilie, traduit une hyper-activité de la moelle osseuse et doit inciter à une surveillance toute particulière du sang des sujets présentant une telle modification.

Par contre, une leucopénie avec hypopolynucléose, qu'il est très fréquent de constater chez les radiologistes, ne paraît pas être un signe précurseur de leucémie.

Donc, faire des examens de sang systématiques chez tous les radiologistes et, dans un cas embarrassant, il serait très intéressant de pratiquer une ponction de moelle sternale qui apporterait probablement des éléments d'appréciation plus formels et plus précoces que l'examen de sang.

CONCLUSIONS

Cette thèse a eu pour but de faire une étude analytique des travaux et observations concernant la leucémie due aux corps radioactifs. Elle a permis ensuite une synthèse de ces acquisitions qui nous a amené à dégager les caractères essentiels de cette leucémie : plus grande fréquence des leucémies myélogènes; nécessité d'une exposition prolongée aux rayons; action remarquable mais fugace de la radiothérapie au cours du traitement; évolution plus courte que les leucémies cryptogénétiques, tels en sont les grands caractères. Notre observation :

1° Confirme les résultats antérieurs;

2° Constitue avec l'observation de MAINGOT, GIRARD et BOUSSER, un document dans lequel ont pu être relatés d'une manière régulière les examens de sang antérieurs à l'apparition de la leucémie.

3° Permet donc de dégager le moment où la formule sanguine est passée par un stade critique. Peut-être existe-t-il un seuil d'alarme variable avec les individus, variable aussi avec la durée ou l'intensité de l'exposition antérieure. Ce problème se posait déjà à

propos des états de leucocytoses durables que signale AUBERTIN, en citant un cas de LAVEDAN et AUBOURG; il est confirmé par les observations de MAINGOT, GIRARD et BOUSSER et la nôtre.

4° En se basant sur une telle hypothèse nous avons dégagé des règles prophylactiques prudentes :

a) Protection suffisante;

b) Examens de sang systématiques réguliers portant non seulement sur les hématies, mais aussi sur la série blanche.

c) Arrêt définitif de l'exposition aux radiations dès que le taux des leucocytes est supérieur à un certain chiffre.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
AUBERTIN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

AUBERTIN Ch. — Leucémie myéloïde chez les radiologistes, (*Bulletin de la Société Française d'Electrothérapie et de Radiologie*, mai 1931, et *Gazette Médicale de France*, 15 juillet 1931).

— Le sang des Radiologistes, (*Monde Médical*, n° 808, 15 avril 1932).

— Poussées leucocytaires chez un radiologiste, (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 20 fév. 1931).

— Leucémies myéloïdes, (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*).

BOUSSER J. — La leucémie due aux corps radioactifs, (*Bulletin Médical Franco-Japonais*, Tokio, 1^{er} juillet 1937).

CARMANN R.-D. et MILLER A. — Occupational hazards of the Radiologist with special referens to changes in the blood. (*Collected pages of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*, tome XVI, 1924).

DIDIÉE J.-J.-A. (Médecin Commandant). — L'équipement radiologique du Service de Santé. (*Revue du Service de Santé Militaire*, tome CXI, n° 1, juillet 1939, p. 28).

- DUTREY (Médecin Commandant). — Réflexion sur le sang des radiologistes. (*Bulletin de la Société de Médecine Militaire*, 12 juillet 1937, p. 527).
- EVANS W.-M. et ROBERTS R.-F. — Spleno medullary leukemia in an X ray worker. (*Lancet*, 13 octobre 1928, p. 748).
- HAAGENSEN C.-D. — Occupational neoplastic disease. (*American Journal of Cancer*, vol. XV, 1931, p. 641).
- JAGÉE (Von), SCHWARTZ et SIEBENROCK. — Blutefunde bei Röntgenologen. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1911, p. 1220).
- JAULIN. — Rapport sur les dangers des Rayons X et des substances radioactives pour les professionnels; moyens de s'en préserver. (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, n° 4, avril 1927, p. 193).
- LAUBRY Ch. et MARCHAL G. — Un cas de leucémie chez un radiologiste. *Le Sang*, t. VI, 1932, p. 780).
- LAVEDAN J. — Recherche sur le sang des radiologistes professionnels. (*Archives de l'Institut du Radium de Paris*, t. I, p. 477, fascicule IV, Les Presses Universitaires de France).
- LUKASIEWICZ et GRODZIENSKI E. — A propos des états leucémiques apparaissant sous l'influence de l'énergie radiante. (*Medycyna*, n° 8, 21 avril 1936, p. 225).
- MAINGOT G., GIRARD L. et BOUSSER J. — Poussées leucocytaires transitoires suivies de leucocytose durable et de leucémie myélogène chez un ra-

- diologiste. Contribution à la pathogénie et à la prophylaxie de la leucémie myélogène des radiologistes. (*Le Sang*, n° 6, 1938).
- MERKLEN, WOLF et NÉEL. — Leucémie myéloïde chez une femme antérieurement irradiée. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 31 mars 1925, p. 364).
- NIELSEN. — Chronicle occupational Ray poisoning, a discussion on a case of leukemia in a radium worker. (*Acta Radiologica*, 1932, p. 385).
- RIMBAUD, ANSELME, MARTIN G., LAFON R. et CASTAGNI R. — Leucémie aiguë en concomitance avec un traitement radioactif suivi sans contrôle médical (*Archives de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, mars 1936).
- ROSENTHAL M. et GRACE E.-J. — Altérations de la moelle osseuse et des ganglions produites chez le lapin par l'ingestion de sulfate de radium. (*The American Journal of the Medical Sciences*, n° 5, mai 1936).
- SCHILLING V. — Blut und Trauma, vol. I, 1932, G. Fischer, éditeur.
- WEIL P.-E. — La leucémie consécutive à l'emploi de corps radioactifs. (*Presse Médicale*, 30 septembre 1925).
- Cryptoleucémie à forme splénoganglionnaire chez un médecin radiologiste. (*Le Sang*, n° 5, 1937).
- WEIL P.-E. et Marcel BLOCH. — Maladies du sang et des organes hématopoiétiques. (*Précis de Pathologie Médicale*, t. V).

WEIL P.-E. et BOUSSER J. — Les leucoses de la souris.
(*Biologie Médicale*, n° 7, juillet 1936).

WEIL P.-E. et LACASSAGNE. — Leucémie et anémie per-
nicieuse consécutives à l'emploi professionnel
de corps radioactifs. (*Bulletin de l'Académie de
Médecine*, 3 mars 1925, p. 237).

ZNAJEWSKA. — Leucémie aiguë chez un radiologiste.
(*Polska Gazeta Lekarska*, juillet 1928).

